

VISIT...

LANZAROTE
Caliente.COM

Рой Робинсон
Наследственные заболевания собак

Всё о собаках –

Рой Робинсон

Наследственные заболевания собак

Д. М. Эванс и К. Уайт

Уход за кормящей сукой и щенками

Москва 1994 г.

Рой Робинсон

**Наследственные
заболевания собак**

Всё о собаках –

Рой Робинсон

Наследственные заболевания собак

Д. М. Эванс и Н. Уайт

Уход за кормящей сукой и щенками

Scan, OCR, spellcheck, создание документа — TaKir, 2009

<http://epaper.ru.googlepages.com/home>

«Наследственные заболевания собак. Уход за кормящей сукой и щенками.»: Москва; 1994

Аннотация

Методическое пособие.

*Избранное из книги Роя Робинсона
«Генетика для заводчиков собак»
(издание 1982 г.)*

Консультант

Маргарита

Арбузова.

Рой Робинсон

Наследственные заболевания собак

*Из книги Роя
Робинсона
«Генетика для
заводчиков
собак», (издание
1982 г.)*

*Перевод
Владимира
Иванова.*

*Консультант
Маргарита
Арбузова.*

*Подготовка
текста к*

*печати Н.
Карпышевой.*

АНОМАЛИИ

Проявляющиеся время от времени аномалии являются одной из опасностей разведения животных. Чаще всего они возникают вследствие случайностей развития эмбриона, на которое заводчик не может влиять. Их проявления могут вызывать сожаление, но с ними приходится смириться. Некоторые генетические аномалии могут возникнуть наряду со случайными

дефектами, но пока они остаются единичными случаями, их невозможно отличить от последних.

Одним из первых ключей к пониманию того, что аномалия имеет скорее генетическое, чем случайное происхождение, является то, что аномалия повторяется в разных пометах группы родственных животных. Обычно это явление называют «семейным» наследованием. Термин «семейный» не всегда означает «генетический». Зачастую группу родственных собак одинаково кормят и содержат. Значит они находятся в одной среде, в этой

среде и может находиться тот фактор, что вызывает аномалию.

Вполне вероятно, это может быть непредвиденный недостаток каких-либо витаминов или же токсичное вещество. В этом отношении, термин «семейный» неопределен, он означает лишь, что аномалия происходит в семьях и может быть генетической, но ситуация требует более тщательного изучения. Следующим шагом станет выявление способа наследования. Когда он будет установлен, аномалию можно будет с уверенностью признать генетической.

Сферу действия генетических аномалий можно рассматривать в перспективе. Породы собак не кишат аномалиями, которые только и ждут случая проявиться. Напротив, большая часть аномалий возникает очень редко, создавая проблемы лишь на уровне отдельного производителя или кровной линии. В последние годы лишь несколько аномалий достигло высокого уровня распространенности: дисплазия бедра, прогрессирующая атрофия сетчатки и аномалия глаза у колли. В каждом из этих случаев были особые причины для широкого распространения аномалии, в

основном они заключались в скрытости ее развития. Стечение обстоятельств иногда может способствовать распространению данной аномалии, не позволяя быстро выявить ее. Этот аспект будет обсуждаться ниже.

Одним из полезных предварительных исследований возможности генетического происхождения аномалии является изучение различий распространения аномалии в разных породах. Если в различных породах частота появления аномалии существенно различается, то этот факт можно считать первичным доказательством

генетической основы аномалии, Подобный анализ бесценен, ибо показывает, какие именно породы в данный момент наиболее страдают от аномалии, т. е. относятся к «группе риска». Существуют меры, позволяющие снизить риск до минимума и уничтожить аномалию. Если дефект невозможно уничтожить, то возможно свести его к наиболее низкому уровню. По причине своей обстоятельности заслуживают внимание следующие исследования: дисплазия бедра (Пристер и Мулвихилл, 1972), глазные пороки (Пристер, 1972 б), вывих коленной чашечки (Пристер,

1972 а), атрофия сетчатки (Пристер, 1974), опухоль молочной железы (Пристер, 1979), паховая и пупочная грыжа (Хейес, 1974). Мы не будем пытаться помещать здесь списки пород, где проявлялись определенные аномалии. В отдельных случаях, где называют конкретные породы, мы намереваемся лишь более точно определить аномалию, а не компрометировать породу. Если у вас все же возникнет интерес, можете обратиться к обширным спискам, изданным Фоли и другими (1979) и Хаттом (1979). Единственная полезная функция этих списков —

хранение сведений о том, встречалась ли ранее подобная аномалия. За исключением отдельных случаев, списки являются весьма сомнительным руководством по аномалиям, которые могут угрожать породе. Подавляющее большинство аномалий редки и могут возникнуть в любой породе. Они могут оказаться привязаны к одной кровной линии, а не к породе в целом. Если вы обнаружили и идентифицировали их, то они поддаются устранению. Следовательно, излишне было бы ставить порочащее клеймо на всю породу. Это, однако, не означает, что

списки генетических аномалий не следует принимать во внимание. Напротив, подобные списки крайне необходимы для быстрого определения и сравнения с будущими открытиями. Суть в том, что любая данная аномалия может возникнуть в любое время в любой породе.

Категории летальных генов

Генетическая аномалия может возникнуть в одном из множества генов. Во многих книгах о генетике

обсуждается, что следует называть летальным геном: геном, вызывающим смерть особи. Отдельным видом летального гена является ген, вызывающий смерть до рождения. У собак нет известных случаев проявления подобных генов, но они наблюдаются у других домашних плотоядных, у кошек. Это кошки острова Мен или бесхвостые кошки. Кошки острова Мен происходят в силу доминантного гена M , и все они являются гетерозиготными Mm , так как гомозиготные MM умирают в утробе. Это означает, что при скрещивании двух этих кошек наблюдается

соотношение 2:1 вместо обычного 3:1.

Следовательно, кошки острова Мен не могут быть чистокровными животными. Эти два фактора неопровержимо указывают на наличие летального гена: говоря точнее, «гена внутриутробной смерти».

Один из видов летальных генов приводит к рождению щенка-калеки, это т. н. «ген врожденной смертности». К этому заявлению следует отнестись с осторожностью и не делать поспешных выводов, что все врожденные аномалии являются генетическими. Это не так, потому

что к врожденным уродствам могут привести многие случайности развития. С другой стороны, во многих случаях фигурируют именно легальные гены. Хорошим примером является ген птичьего языка, *bt*, действие которого описано Хаттом (1979). Гомозиготные щенки *btbt* теряют способность сосать и через несколько дней умирают. Хотя ген *bt* порождает внешне лишь незначительный эффект, тем не менее он приводит к смерти щенка и является врожденным летальным.

Известно много летальных генов, вызывающих не мгновенную смерть, а убивающих особь за

недели, месяцы или даже годы. К этому типу относится множество генов, повреждающих нервную систему. Несколько недель или месяцев молодой щенок ведет себя совершенно нормально, но затем у него возникают симптомы атаксии, которая зачастую прогрессирует и приводит к смерти. На следующих страницах этой главы можно найти и другие примеры летальных генов «замедленного действия». Гены гемофилии могут быть как врожденными, так и «замедленными». Если щенок с гемофилией выживает при рождении, то все же через несколько

педель или месяцев он может истечь кровью от мелкой царапины.

Существует определенный тип генов, не вызывающих смерть как таковую, но нарушающих нормальную жизнедеятельность особи так, что она более обычного становится восприимчива к другим опасностям для жизни. В качестве примера можно привести ген *sp*, обуславливающий циклическую нейропению. Собаки с генами *sp* растут медленно и часто гибнут от инфекционных заболеваний. Следовательно, хотя ген *sp* и не приводит к смерти, он все же косвенно виновен в ней. Подобные

гены называются полублетальными или сублетальными. Минорные гены, вызывающие инбредную депрессию, можно назвать «сублетальными полутениями».

Наследование аномалий

Все генетические аномалии происходят от генных мутаций, но не непосредственно, а в произошедших где-то в прошлом предков. Большинство аномалий вызываются рецессивными генами. Это в

большой мере объясняет, как аномалия может оказаться скрытой. Если вызывающий ее ген редок (а следует подчеркнуть, что большинство их именно таковы); то подавляющее большинство скрещиваний произойдет между гомозиготными и гетерозиготными нормальными особями. По терминологии заводчика, «носитель» означает собаку, «несущую» рецессивный ген аномалии. При подобном спаривании аномальных щенков не появится, следовательно, ген остается скрытым и будет передаваться от поколения к поколению через гетерозиготы.

Если вы желаете более ясно представить себе механизм происходящего, рассмотрим гены (по два на каждого индивидуума), свободно передающиеся в племенной группе из, допустим, десяти собак. Общее количество генов: $10 \times 2 = 20$. Этот набор генов называется «генофондом». Таким образом, если в группе или в породе в любом поколении окажется n собак, то общее количество генов, или генофонд, будет равняться $2n$. Теперь положим, что ген аномалии встречается с частотой x . Если мы исключим случаи имбридинга, вероятность встречи двух

«аномальных» генов равна x^2 . Следовательно, если $x=1$ проценту, то вероятность рождения аномального щенка равна 0,01 процента, иначе говоря, одному на десять тысяч. Очевидно, что эта вероятность крайне мала, и любую аномалию, встречающуюся с такой частотой, вряд ли можно будет признать генетической по происхождению. Теперь рассмотрим, что происходит с гетерозиготными животными или носителями в генофонде.

Частота проявления нормального гена: 1-х. Таким образом, вероятность встречи

нормального и аномального генов будет равняться $(1-x) \times x$ плюс $x(1-x)$, то есть $2x(1-x)$. Такова вероятность рождения носителя. Следовательно, когда $x=1$ проценту, это пропорция окажется равной 1,98 процента. Другими словами, носители будут появляться в 198 раз чаще, чем аномальные индивидуумы. Если носители отличимы от обычных собак, то их наличие невозможно определить, и, что более важно, они не вызовут даже подозрений. Мы привели здесь эти расчеты для того, чтобы подчеркнуть, что в то время, когда рецессивная аномалия может обладать малым охватом, носители

могут охватывать много большую популяцию. Хотя процент аномалий быстро падает до низкого уровня, падение процента носителей происходит значительно медленнее. Вот основная причина неожиданной устойчивости отдельных аномалий. Искомый ген сохраняется в популяции за счет носителей, проявляя свое действие только в тех случаях, когда случайно спариваются двое носителей.

Обнаружение аномалий

Первым признаком возможного генетического происхождения аномалии является ее проявление в пометах нескольких родственных животных, или, как иногда выражают это явление, у пораженных щенков удастся отследить общих предков. Так как аномалия возникает только в пометах нормальных родителей, она явно принадлежит к рецессивному типу. Обнаружить гетерозиготы удастся лишь тогда, когда кобель или сука приносит аномальный приплод. То есть, во всех пометах будет хотя бы один пораженный щенок. Сложив количество нормальных и пораженных щенков, мы получим

отношение нормальных к пораженным щенкам 27:15 или 1,8:1. Это очень далеко от ожидаемого 3:1. Отчего это произошло? Дело в том, что пометы, состоящие исключительно из нормальных щенков, хотя и произведенные носителями, здесь не учитывались, из-за чего общее число нормальных щенков было занижено. Однако, рассмотрев количество щенков в каждом помете, где оказался хотя бы один пораженный, мы все же можем не учитывать всех нормальных щенков. Ожидаемое количество пораженных щенков изменяется с величиной помета. Есть восемь

пометов, в которых появился хотя бы один пораженный щенок. Таким образом, в помете из 6 щенков ожидается 1,8 пораженных, в помете из 4—1,56 и так далее. Затем эти ожидания складываются, и мы получаем общее для 8 пометов число 13,4. Таким образом, полученное на практике число 15 почти точно совпадает с ожидаемым. Использование подобных процедур удастся проанализировать способ наследования аномалии. В случае аномалии, наследуемой как доминанты, отличительной чертой будет то, что по крайней мере один из родителей всегда

продемонстрирует аномалию, если, конечно, аномалия проявляется всегда одинаково, а в противном случае система наследования примет удивительный вид. Однако, такие генеалогические схемы так же можно анализировать, но выводы могут быть несколько менее точными.

Возникновение аномалий

У многих людей возникает вопрос: как возникает аномалия и

как она распространяется в породе? Существует два способа появления аномалий. Во-первых, это генная мутация, во-вторых, аномалию может вызвать стремление заводчика к идеалу. Мутации могут произойти где угодно и когда угодно, абсолютно случайным образом, не делая различия между породистыми собаками и дворнягами. Мутации могут быть безвредны, например, те, которые изменяют цвет шерстного покрова, или же аномальны, как многое генетические дефекты, замечаемые заводчиками. Большая часть мутации оказывается опасными по той причине, что они

просто нарушают слаженно действующий физиологический механизм собачьего тела. Где-то в эмбрионе один из биохимических процессов перестает работать с полной эффективностью, и это приводит в действие цепочку событий, выливающих в аномалию. В общем, мутация возникает очень просто, только из-за изменений в гене, контролирующем этот процесс. Что вызывает изменение гена? Для большинства практических целей ответом будет «случай», сбой самовоспроизводящего механизма репродукции гена. Мутация доминантного гена может породить

аномалию, которую зачастую легко искоренить.

Однако, есть и исключения. Например, ген окраса мерль М порождает белую собаку г нарушениями зрения и глухотой при гомозиготном ММ, и мерль либо арлекин — при гетерозиготном Мm. Отдельные люди находят цвет мерль привлекательным и сознательно стараются получить пометы именно этого цвета. Используя некоторые знания генетики, возможно разводить собак окраса мерль без появления нежелательной белой формы с нарушениями зрения. Следует скрещивать собак цвета

мерль только с партнерами другого окраса. При этом ген m сохраняется в популяции: в этом случае клинические эффекты не обнаруживаются до тех пор, пока собака не повзрослеет.

Пораженный кобель или сука передает ген своему потомству прежде, чем об этом можно будет догадаться. Однако, как только возникают опасения, вы можете начать пристально наблюдать за их пометами в поисках аномалий. Ветеринарами и клиницистами следует попытаться обнаружить аномалию в самой ранней стадии. Таким образом, аномалию удастся

постепенно исключить из популяции. Также встречаются ситуации, когда доминантный ген не проявляется у определенного процента собак.

Такие индивидуумы выглядят нормальными, но в то же время они передают ген половине своих потомков. Породистые собаки с подобными генами иллюстрируют метод случайного наследования, когда ген просто не подчиняется законам доминантного и рецессивного наследования. Аномалию можно уничтожить тщательной выбраковкой пораженных животных, но на это

может уйти очень долгое время. Однако, большая часть аномалий наследуются как рецессивные. Основная причина этого, в том, что большинство мутаций вызывается рецессивными генами. Кроме того, рецессивные гены обладают способностью оставаться в популяции как гетерозиготные. Скрытый нормальным геном (назовем его A), рецессивный ген (допустим, a) сохраняется в носителе Aa . Заводчик может не знать, что среди его животных встречаются Aa , до тех пор, пока не скрестит Aa с Aa , у которых появится рецессивное потомство aa .

Впоследствии, конечно, заводчик может отметить таких родителей как носителей. Если он будет получать потомство от них, то он должен сознавать, что две трети (если скрещиваются два носителя) или половина (если носитель скрещивается с нормальным животным) их потомства будут носителями. Постоянный отбор аномальных животных и носителей приведет к постепенному отсеvu гена. В отдельных случаях удастся определить носителей путем особых лабораторных тестов, и в этом случае отсев резко ускоряется. Однако, в общем случае это практически

невозможно, хотя для выявления носителей следует постоянно прилагать усилия. Ничто из вышеизложенного не указывает на то, как аномалия может широко распространиться в породе. На самом деле, кажется, что участием всех генов, порождающих аномалии, раньше или позже станет полный отсев. Ответ кроется в структуре разведения большинства пород собак.

Если некая собака является лучшим производителем породы, все заводчики будут пытаться ее использовать (если это кобель), или же приобрести ее щенков (если это

кобель или же сука). Это создает прекрасные условия для повышения качества породы, так как это обозначает, что лучшие качества индивидуума получают широчайшее распространение. Однако предположим, что совершенно случайно этот индивидуум оказался гетерозиготным на рецессивную аномалию. Преимущественное использование этого индивидуума в разведении и приобретение его щенков распространит аномалию по всей породе. Аномалия не проявится немедленно, но пройдет два или более поколения с момента катастрофы. В реальной жизни,

однако, маловероятно, чтобы одна собака так доминировала в породе, но ее роль может сыграть группа из нескольких собак, хорошо показавших себя на выставках. Это повышает вероятность того, что произойдет вышеописанное, так как любая из собак может оказаться гетерозиготной. Вероятно, что виновным окажется кобель, так как он может стать отцом большего количества щенков, чем может надеяться выносить любая сука. Владелец собаки при этом не несет никакой вины, ибо он не может иметь ни малейшего представления о происходящем.

Еще одна причина аномалии кроется в том, где заводчики подбирают собак, обычно, победителей выставок. Они стремятся подчеркнуть и усилить в породе какую-либо характерную черту, что может привести к различным проблемам. На память приходят два примера: короткие морды определенных пород, но иногда вызывающие затруднение дыхания, или пролапс мягкого неба. Избирательная селекция для получения определенной формы глаза, или, точнее, века, может стать причиной возникновения заворота или выворота век. Несомненно,

можно привести и другие примеры. Аномалии этой природы можно избежать, не занимаясь селекцией собак для подобных стандартов. Нельзя назвать умным решение использовать в разведении собаку со врожденной аномалией, исправленной хирургически. Даже, если дефект сравнительно маловажен, в последующих поколениях он может проявиться в более тяжелой форме. Это правило нуждается в повторении, но искушение получить щенков от такой «исправленной» собаки зачастую оказывается очень сильным. Следует помнить, что хотя хирургическое

вмешательство и приносит
обличение собаке, породившие
аномалию гены при этом никуда не
исчезают.

Искоренение аномалий

Допустим, у производителей в
кровной линии или породе
обнаружена аномалия — что следует
делать? Ответ очевиден — надо
предпринять действие по ее
искоренению.

Конечно, можно кастрировать или уничтожать всех подозрительных животных, но это называется политикой отчаяния. Не говоря о причиняемом ей душевном расстройстве, вы просто будете без причины терять ценное поголовье. Разумеется, вы должны быть готовы к рождению аномальных животных в ближайшем будущем, но эту цену нам неизбежно придется заплатить за сохранение отдельных особей, выдающихся самих по себе или заслуживающих сохранения по другим причинам. Можно использовать другие процедуры, в зависимости от того, каким путем

наследуется аномалия. В случае доминантного наследования ответ, казалось бы, очевиден: не используйте в размножении индивидуумов, выказывающих признаки аномалии. У этого правила существует единственное исключение. Если аномалия тривиальна, а особь ценна в других отношениях, ее можно использовать. Однако, делая это, необходимо сознавать, что примерно 50 процентам приплода передастся аномалия. Если же аномалия вызывает физические или умственные дефекты, исключений быть не должно. В принципе, такая

система должна искоренить аномалию за одно поколение, или же за несколько, если она тривиальна. Однако, в реальности возникают два осложнения. Зачастую доминантные аномалии никак не проявляются у определенной части поголовья. Это значит, что особь может передавать своему потомству доминантный ген, при этом являясь внешне совершенно здоровой. Таких особей можно определить по частому появлению аномалии в ее потомстве.

Вначале может оказаться трудным определить, кто из родителей виновен в аномалии. Не следует повторно скрещивать этих

двух особей, а при скрещивании с другими собаками необходимо внимательно следить, который из них продолжит производить аномальное потомство. Как только носитель определен, его необходимо немедленно исключить из разведения. Вторая сложность заключается в том, что аномалия может проявиться только после того, как особь некоторое время использовалась в разведении. При этом она передавала свои гены до того, как заводчик догадался о происхождении. Как только вы замечаете первые признаки аномалии, особь следует немедленно

исключить из разведения. Проблема в том, как поступить с ее потомством. Несомненно, часть щенков останется здорова, а у части проявится аномалия. Следует приложить всяческие усилия, для того, чтобы определить последних, даже если это означает осмотр собак ветеринаром, специализирующимся на выявлении или лечении аномалии. Раннее обнаружение поможет вам избежать более поздних разочарований и проблем.

Когда аномалия наследуется рецессивно, проблема несколько усложняется, по решается она двумя способами. Первый из них сходен с

вышеизложенным: не скрещивайте собак с той особью, которая проявляет признаки аномалии. Аномалия не исчезнет в одно мгновение, но ее охват будет вначале быстро падать, а затем становится на достаточно малом уровне. В поколении 1 была обнаружена аномалия, охватывающая 25 процентов поголовья; в поколении 2, благодаря скрещиванию только нормальных собак, распространение аномалии снизилось до 11 процентов; в поколении 3 — до 6 процентов, и так далее. Только при скрещивании полноценных особей распространенность рецессивных

аномалий может поддерживаться на низком уровне, пока не исчезнет окончательно. У многих производителей эта постоянная селекция приведет к искоренению аномалии, пусть и через несколько поколений. В целой породе этот метод вряд ли будет так эффективен.

Распространенность может остаться на низком уровне. В этом причина того, почему некоторые аномалии упорно сопротивляются окончательному уничтожению. Дело в медленном снижении числа носителей. Падение распространенности носителей протекает медленнее и

стабилизируется на более высоком уровне. Эти носители неотличимы от нормальных гомозиготных особей, но когда двое носителей случайно скрещиваются, среди их потомства возникнет аномалия. Окончательное искоренение аномалии зависит именно от выявления носителей. Когда этого можно достичь путем проведения особых лабораторных тестов, проблема решается легко. Следует лишь тестировать каждую подозрительную особь, и если результаты покажут, что она является носителем, то ее не следует использовать в разведении, если на то нет причин.

Все преимущества и недостатки необходимо тщательно взвесить. Каковы бы ни были преимущества, главным недостатком всегда окажется то, что 50 процентов пометов будут составлять носители. Особей-носителей также можно определить генетически. Для этого необходимо скрестить предполагаемого носителя с аномальным животным (если аномалия тривиальна) или с известным носителем. Если в помете появится аномальный щенок, следовательно, перед нами не предполагаемый, а истинный носитель. Если помет будет состоять

только из нормальных щенков, то все равно остается возможность того, что у предполагаемого носителя чисто случайно появилось нормальное потомство. Вероятность такого события уменьшается с ростом числа нормальных щенков, так что риск ошибки можно свести к минимуму при условии осмотра большого количества щенков. Эта идея уже обсуждалась ранее в предыдущей главе при ответе на вопрос, сколько щенков необходимо получить, чтобы определить, может ли черная особь являться носителем голубого цвета. Здесь используется точно такой же принцип. Уровень

допустимой погрешности зависит только от того, насколько внимателен будет заводчик при выделении носителей из числа нормальных гомозиготных особей. Заканчивая разговор о тестовом скрещивании, приведем общую процедуру тестирования на аномальность. Метод действенен лишь для кобелей, но помогает убедиться, что собака не является гетерозиготной с какой-либо аномалией.

Процедура заключается в том, чтобы скрещивать кобеля с некоторым числом его же дочерей (не обязательно от одной и той же матери). При этом возможны

следующие ошибки: скрещивание кобеля с дочерью-носителем (только половине дочерей передается предполагаемый рецессивный ген) и случайное получение полностью нормального помета. Чтобы оценить эти ошибки, вначале необходимо получить для каждой из дочерей число, равное вероятности того, что она не является носителем. Затем получим значение ошибки для кобеля, перемножив все эти числа. Например, предположим, что собаку скрестили с 5 дочерьми, и получившиеся пометы состоят из 3, 4, 5, 6 и 7 щенков соответственно. Пользуясь столбцом С таблицы,

получим значения для дочерей: 71, 66, 6 и 57 соответственно. Найдем ошибку для кобеля, перемножив все эти числа получим 10 процентов. Значения в таблице выражены в процентах, поэтому перед каждым числом следует поставить ноль и точку, и только после этого перемножить.

Предполагается скрестить тестируемого кобеля с некоторым числом его сестер. Суть этого в том, что если кобель получил от отца или же от матери рецессивный вредный ген, то есть вероятность, что этот же ген присутствует у части его сестер. Эта вероятность равна 50 процентам.

Ситуация совершенно идентична скрещиванию кобеля с его дочерьми. Необходимо при этом пользоваться той же процедурой для определения вероятности ошибки. Из столбца С можно найти вероятность того, что каждая сестра не является носителем. По этим значениям вычисляется окончательная вероятность. Этот метод не столь гибок, как метод скрещивания с дочерьми, так как найти нужное количество сестер данного кобеля намного сложнее. Однако, при необходимости можно использовать даже дочерей, полученных от дочери самого кобеля. Наследники кровной

линии вполне подходят для этого теста, но следует учитывать, что тестирование требует инбридинга в большом объеме, чем хотелось бы заводчику в ином случае. В случае аномалии, вызванной полигенами, основным средством борьбы становится селекция. В идеале, ни одной аномальной особи не следует позволять участвовать в разведении, независимо от того, насколько слаба ее аномалия. На практике же, отбраковываются только наиболее сильно пораженные животные, а в случае легкой аномалии никаких мер не принимается, особенно если собака безупречна в остальных

отношениях. Это означает, что отсев аномалии ведется менее интенсивно, чем должен бы, и искоренение аномалии займет большой срок. Отсев аномалии полигенного происхождения можно рассмотреть на примере дисплазии бедра. Это означает, что критерии отсева не должны ослабевать, а процесс может длиться много поколений. Когда животное проявляет пороговое наследование, справиться с ситуацией становится намного сложнее. Основная наследственность полигенична, но невозможно выявить всех животных с определенными полигонами, а лишь

тех, в которых уже развилась полигонная аномалия.

Эта ситуация приблизительно равнозначна отбраковке только самых аномальных животных в обычной полигенной ситуации, при которой слабо пораженным животным дается возможность размножаться. Внешне все они кажутся нормальными и здоровыми, независимо от аномальных полигенов, которым обладают. Следует бдительно отслеживать всех особей с ярко выраженной предрасположенностью к рождению аномального потомства. Таких особей следует безжалостно

браковать. Если вы имеете дело с полигонными аномалиями, то семейный отбор оказывается значительно эффективнее индивидуального отбора. Появление в помете сильно пораженной особи предполагает, что другие щенки этого помета могли унаследовать соответственные полигоны, даже если внешне они совершенно нормальны. Их также следует отбраковывать. Этот метод значительно более жесток и может оказаться вообще неприемлемым. Тем не менее, если положение достаточно серьезно, заводчик может быть вынужден прибегнуть к этому

методу. Семейный отбор — это самое эффективное средство борьбы с пороговыми признаками. На практике редко удастся провести тестовое скрещивание суки. Однако, это не будет представлять большой проблемы, если удастся удачно протестировать одного или нескольких кобелей и признать их лишенными рецессивных генетических аномалий. Затем этот кобель может быть скрещен с любым количеством сук-носителей, и его потомство никогда не станет аномальным. Отдельные суки-носители будут приносить приплод с носителями, но этого не удастся

избежать. Если вы стремитесь избежать повторного появления аномалии, то необходимо подобным образом тестировать каждое поколение самцов-производителей. Тестирование должно продолжаться до того момента, пока порода не будет признана лишенной носителей. Некоторые из описанных выше тестов могут оказаться не реальными для одного заводчика. В этом случае нескольким заводчикам следует объединиться и сотрудничать в вопросах тестового скрещивания определенных выдающихся кобелей. Если это окажется непрактичным, то тем же может заняться клуб или

общество собаководов, выработав
глобальный план тестовых
скрещиваний.

Успешно прошедшим
тестирование кобелям следует
повысить оплату. Также для проверки
правильности выполнения плана
может оказаться необходимым
опытное наблюдение со стороны
независимого лица или общества.
Недавно вышедшие книги Фоли и
других (1970) и Хатта (1979)
осветили природу и сферу охвата
генетических аномалий, причем
последний предмет описан в них
значительно более пристрасно.
Однако, две эти работы посвящены

не совершенно одинаковым аспектам проблемы и во многих отношениях дополняют друг друга. Монография Бернса и Фрейзера (1966) тщательно воспроизводит более старую литературу. Это краткое изложение многих трудов крайне полезно, так как хотя и старые работы зачастую оказываются намного интереснее и полнее, но все же не совсем достоверны генетически. В самом деле, в повторном детальном изучении старой литературы не так много смысла.

Генетически обусловленные аномалии

Прикладываются усилия по учету всех аномальностей, генетическая природа которых бесспорна, а также тех, которые разумно признать генетическими, но строгие доказательства этого отсутствуют. Есть две причины для применения подобной системы. Во-первых, ветеринары, дающие консультации по аномалиям, должны знать, в каких случаях аномальность может передаваться по наследству. Во-вторых, стоит специалисту

заподозрить, что аномальность может оказаться наследственной, как он должен начать собирать данные, которые помогут установить способ наследования. На следует игнорировать аномалии, проявляющие семейные признаки. Если аномалия имеет генетические корни, ее нельзя лечить простым назначением диеты или профилактических лекарств. В печати публиковались (и, несомненно, еще будут публиковаться) многочисленные сообщения, в которых авторы обращают внимание на генетический аспект рассматриваемой аномалии.

Разумеется, принятие либо
непринятие читателями этого
предположения зависит от
весомости доказывающих его
факторов. Для одних приведенные
выводы могут показаться достаточно
убедительными, хотя другие могут
счесть их лишенными основы.
Подобные сообщения принимаются
во внимание только при наличии
неопровержимых фактических
доказательств.

Если бы мы рассмотрели все эти
доклады, то объем этого тома
чудовищно вырос бы, а ценность
содержащейся в нем информации
вряд ли бы соответственно

увеличилась. Говорить, что все аномалии в какой-то степени поражены генетическим фактором, значит — подчеркивать очевидное. Действительно важными документами следует считать те, в которых точно описывается генетическое воздействие и представлены точные подробности способа наследования. К счастью, в этом отношении качество ветеринарных докладов неуклонно растет.

Безволосость

Безволосость — это распространенная мутация, встречающаяся во всем мире. В подходящей среде, или там, где животное защищено от больших перепадов температур, безволосые собаки живут и пользуются популярностью в качестве диковинных домашних животных. Таким образом, можно завести китайскую хохлатую и мексиканскую безволосую собак, говоря о наиболее известных породах. При достаточном уходе и заботе эти животные оказываются сильными и выносливыми. Они не полностью лишены шерсти: на голове, ногах и

хвосте может наблюдаться различное количество волосяного покрова. Летард (1930) показал, что безволосость вызывается доминантным геном Hr , и что гомозиготные $HrHr$ умирают при рождении или сразу после него вследствие дефектов головы и пищевода.

Таким образом, безволосые собаки гетерозиготны с геном Hr . Разумеется, это не означает, что все безволосые собаки лишены шерсти именно вследствие действия этого гена.

Известно несколько случаев рождения безволосых щенков у

нормальных родителей. Зулуэта (1949) нашел среди четырнадцати щенков от нормальных родителей троих безволосых. Они полностью лишены шерсти, за исключением морды и ног. Копрой и другое (1975) описали частичную плешивость двух животных от нормальных родителей. Шерстяной покров оставался нормальным до возраста примерно пяти недель, затем началось его прогрессирующее выпадение. Но в одном из случаев не удалось точно определить способ наследования. Предполагается, что оба они зависят от рецессивных генов. В таком случае различие в фенотипе привело

бы к появлению различных видов мутантов. Они явственно отличаются от основного гена безволосости Hr.

ОРГАНЫ ЧУВСТВ

Говоря об органах чувств, для собак наиболее важным следует признать хорошее зрение, особенно для рабочих пород. Глаз представляет собой сложный орган, в нем может развиваться множество дефектов, и он легко доступен для подробного исследования. Возможно, по этим причинам наблюдается очень большое число глазных аномалий,

которые и рассматриваются в этом разделе. Некоторые из них представляют действительно серьезную проблему для заводчиков, привлекая внимание множества ветеринаров, стремящихся постичь этнологию и наследование различных аномалий.

Катаракта

Катарактой называется помутнение глазного хрусталика, обычно выявляющееся при осмотре

невооруженным глазом в виде тускло-белой окраски зрачка. Катаракта считается первичной, когда ей не сопутствуют никакие другие аномалии глаза. Если ей сопутствует еще одна аномалия, катаракта считается вторичной. Различать эти понятия необходимо, так как катаракта является общим признаком нескольких других болезней глаза и следствием еще некоторых, обычно более серьезных, дефектов. Этот раздел посвящен первичным катарактам.

Существует множество форм катаракты, и различить их можно лишь путем исследования хрусталика

особыми инструментами. Большинство катаракт развиваются медленно, и возраст, в котором обычно возникает это заболевание, зависит как от вида катаракты, так и от породы собаки. Большую их часть удастся определить с помощью медицинских инструментов задолго до того, как они становятся видимыми невооруженному глазу. Крайне редко возникают односторонние катаракты, хотя темп развития катаракт на разных глазах может быть разным.

Некоторые ранние заявления о наследовании катаракты опираются на недостоверные данные, по

которым нельзя с уверенностью определить способ наследования. Сегодня подход к проблеме способа наследования стал более критичен, и современные исследователи прикладывают достойные одобрения усилия, чтобы получить необходимые данные. В таблицу 16 сведены наиболее тщательно исследованные случаи возникновения катаракты среди различных пород. При ссылке на эти породы не следует именовать их более предрасположенными к катаракте, чем другие, так как катаракта может в любой момент возникнуть в любой породе, а эти названия приведены здесь лишь для

наглядности. Следует отметить, что различные катаракты могут иметь как рецессивное, так и доминантное наследование. Это показывает, что в появлении катаракты участвуют различные гены. Невозможно оценить, какое количество независимых генов участвуют в процессе. В принципе, каждый случай представляет собой новый вид мутации. (Рубин и Флауэрс, 197, Барнетт, 1976, 1978, Йекли, 1978).

Аномалия глаза колли

Этот дефект глаза считается (или считался) общим для всех колли (включая шотландскую овчарку), отсюда происходит и его название. Неизвестны случаи возникновения этого дефекта у других пород. Аномалия глаза колли (АГК) должна считаться серьезной, вследствие своей высокой степени распространенности. Исследования колли показали, что им поражены 80–90 процентов собак. Сейчас этот высокий процент понижается, благодаря селекционным программам, нацеленным на ослабление аномалии. Однако, уровень ее распространения до сих

пор столь высок, что вызывает определенные опасения. В одном из докладов отмечено снижение уровня АГК с 97 до 59 процентов за трехлетний период (Йекли, 197).

АГК включает в себя заметные отклонения от нормального развития задней стенки глаза. Аномалия проявляется в сетчатке, сосудистой и белочной оболочках, кровеносных сосудах сетчатки и даже зрительного нерва. Насчитывается до восьми различных аномалий, являющихся проявлением АГК. Степень их развития может измениться, и далеко не всегда у пораженных собак наблюдается все восемь аномалии.

Степень развития АГК может варьироваться от необычной извилистости кровеносных сосудов сетчатки, различной силы аномалий сетчатки и сосудистой оболочки, до отслоения сетчатки и кровотечения. АГК редко прогрессирует, за исключением отслоения сетчатки, которое можно рассматривать как следствие других аномалий. Все эти дефекты легко можно наблюдать в офтальмоскоп. Слепота развивается лишь в самых тяжелых случаях и практически всегда она оказывается первым предупреждением заводчику, что его собаки могут быть поражены АГК. Однако, обычное исследование

на офтальмоскопе опытным специалистом может выявить АГК еще у шестинедельных щенков. Аномалия проявляется на обоих глазах, но не обязательно в одинаковой степени.

Эксперты по скрещиванию однозначно показывают, что АГК наследуется рецессивно, с помощью единственного гена sea (Йекли и др., 1968). Однако, очевидно, что ген может вызывать множество различных эффектов (т. е., является плеiotропным), даже если они и поражают одни и те же или сходные структуры глаза. В свое время считалось, что селекционная

программа может привести к успеху даже в том случае, если из разведения будут исключаться только наиболее тяжело пораженные собаки, но затем эта идея была отвергнута в пользу предположения, что ко всем степеням развития аномалии следует относиться одинаково. Собаки с небольшими дефектами вполне способны производить исключительно аномальных щенков (Барнетт, 1976).

Хатт (1979) не согласен с утверждением, что АГК вызывает единственный рецессивный ген. Он заявляет, что аномалия полигенична, в подтверждение этого мнения

приводя высокую
распространенность АГК и широкий
диапазон причиняемых ей дефектов.
Так же он критикует интерпретацию
отдельных результатов,
доказывающих моногеничность
наследования. Хотя комментарии
Хатта и могут вызвать определенные
сомнения в истинности
общепринятых взглядов, все же они
не означают полного отказа от них.
Однако, они помогают выработать
критический подход к полученным
цифрам и стремиться к сбору
дополнительных данных, которые
могут сыграть решающую роль в
решении проблемы.

Хатт пользуется старым утверждением, что причиной необычно широкого распространения АГК у колли может являться стремление заводчиков усилить некую черту породы, связанную с этой аномалией. Он отмечает, что у колли исключительно вытянутый и узкий череп. Наиболее часто встречающиеся аномалии АГК вполне могут быть вызваны избыточным давлением на глазное яблоко сзади и извне. Не может ли узость головы искажать размеры и форму глазниц, тем самым мешая нормальному развитию глаза? Однако на это можно возразить, что

другие породы с удлинёнными черепами не страдают АГК.

В породе колли встречается ген окраса мерль, а этот ген имеет отношение к АГК. В самом деле, будучи гомозиготным, ген М вызывает глазные дефекты, а кроме того, может взаимодействовать с АГК, вызывая ещё более сильные дефекты. Однако, ген М не зависим от вышеуказанного гена sea. Это доказывает наличие АГК у собак иных окрасов.

Выворот третьего века

Обычным симптомом этого дефекта являются слезящиеся глаза, причем выделения могут быть как водянистыми, так и гноеподобными. Аномалия выражается в плотном заворачивании вперед мигательной перепонки в углу глаза. Она может поражать как один глаз, так и оба, и не всегда выворот очевиден для наблюдателя. Распространяется она семейственно, вероятно, с помощью рецессивного гена, хотя для серьезного рассмотрения последнего утверждения необходимо изучить много данных (Мартин и Лич, 1970).

Глаукома

Глаукома — это повышение давления в глазном яблоке, которое при отсутствии лечения может привести к серьезным физиологическим нарушениям деятельности глаза и слепоте. Различаются два вида глауком: первичная, не сопровождающаяся никакими другими дефектами глаза, и вторичная, сопровождающаяся другими дефектами. В последнем случае глаукома может быть главной причиной этого дефекта, так и его

следствием. Этот раздел посвящен первичным глаукомам.

Первичная глаукома возникает вследствие неравномерного производства и оттока водянистой влаги. Основной отток происходит через угол передней камеры и ресничную щель. В одном виде глаукомы угол передней камеры ненормально узок, и отток затруднен. В другом виде, канал нормален, но отток водянистой влаги уменьшается по другим, не до конца выясненным причинам. Два вида глаукомы известны как закрытоугольная и открытоугольная глаукомы соответственно.

Закрытая глаукома наиболее часто наблюдается у американских кокер-спаниелей и бассет-хаундов, и лишь изредка у других пород. Это рассредоточение аномалии по породам свидетельствует об ее генетическом происхождении, однако способ наследования известен. Дефект может возникать как у взрослых, так и у старых собак. Открытая ее форма наблюдалась у некоторых пород, особенно часто у биглей, где она распространяется семейственно, Гелатт (1972) утверждает, что аномалия наследуется моногенным рецессивным способом, но его

доказательства неубедительны. Однако, у других пород подобные глаукомы проявлялись значительно позже: в 3—4 года у элкхаунда, в 6—7 лет у кисхаунда, а на девятом году у карликового пуделя (Бедфорд, 1980).

Гемералопия

Гемералопия или дневная слепота — это невозможность видеть при ярком свете, хотя при тусклом освещении и ночью зрение не страдает. Этот дефект проявляется

примерно к восьми недельному возрасту. Пораженные животные могут наткаться на предметы, которые легко замечают при тусклом освещении. С помощью электроретинографии пораженных щенков можно положительно определить к шести недельному возрасту. Аномалия зависит от рецессивного гена he и наблюдалась у маламута и малого пуделя (Рубин и др., 1967).

Прогрессирующая атрофия сетчатки (периферическая)

Одна из главных проблем разведения собак в последние десятилетия — это проблема прогрессирующей атрофии сетчатки (ПАС). Это дефект глаза, при котором наблюдается постоянная дегенерация зрительной оболочки. Существует несколько форм ПАС, наиболее часто встречается так называемая периферическая или общая ПАС. Она носит это звание, потому что дегенерация начинается с краев сетчатки и прогрессирует к центру по мере все большего поражения животного. Первыми симптомами служит снижение остроты зрения ночью (собака

начинает избегать ночных прогулок), затем в тусклом освещении и даже при ярком дневном свете; в итоге животное окончательно слепнет. Процесс развивается медленно и может занять несколько месяцев и даже лет. Зрачок глаза расширяется, и его сужение при воздействии яркого света ослабевает. На глазу может постепенно возникнуть катаракта. Отражаются оба глаза.

Одной из главных причин, сделавших ПАС серьезной проблемой собаководства, является тот факт, что дефективные собаки могут долгое время оставаться незамеченными и принимать участие

в размножении. Возраст начала проявления клинических симптомов изменяется в зависимости от породы. Возраст, в котором начинает проявляться ПАС, изменяется; у длинношерстной таксы — примерно 12 месяцев или менее, у норвежского Элкхаунда — около 2 лет, у кокер-спаниеля — несколько лет, а у карликового и той-пуделя — даже 6–9 лет; кроме того, в каждой породе многое зависит от самого животного. В самом деле, ПАС обнаружена у многих пород, и очень малое число пород можно назвать лишенными этого дефекта. С другой стороны, в

большинстве пород охват этой аномалии крайне рок.

В каждой породе, где проводился достаточно глубокий анализ наследования ПАС, очевидным становится рецессивное наследование. Легко предположить, что во всех породах задействован один и тот же рецессивный ген *рга*. Это относительно достоверное утверждение, так как родственные породы вполне могли иметь в прошлом общего предка. Однако, для неродственных пород это утверждение более проблематично. Здесь мутантный ген мог возникнуть независимо как в одной, так и в

различных точках. Барнетт (1976) утверждает, что всем пораженным породам присущи удивительно сходные клинические симптомы. Это одна из причин, по которым утверждается, что во всех породах за ПАС ответственен один и тот же ген. С другой стороны, среди пород наблюдается значительное различие в возрасте начала аномалии. Возможно, этот факт объясняется различиями развития дефектов у разных пород, что ни в какой мере не является невероятным. Будущие исследования могут пролить свет на эту дилемму.

Одна из сложностей при диагностике ПАС заключается в большом и зачастую различном возрасте начала заболевания. Собаки, обследованные слишком рано, могут не обладать клиническими признаками дефекта и будут сочтены нормальными. Однако, этот дефект можно обнаружить с помощью электрорегинограмм, регистрирующих реакцию глаза на вспышки света. Этим способом можно выявить собак со скрытой ПАС задолго до того, как станут заметны клинические симптомы. Например, у норвежского элкхаунда электроретинография дает

положительные результаты уже к шести неделям, а у малого пуделя — к десяти неделям. Очевидно, что этот метод крайне полезен для выявления гомозиготных животных в ПАС до первого их скрещивания, способствует более быстрому выявлению гетерозиготных собак путем быстрого осмотра их потомства, а также позволяет применять тестовое скрещивание в тех случаях, когда иначе оно заняло бы слишком большое время (Агвирре и Рубин, 1972; Пристер, 1974; Барнет, 1976).

В последнее время Агвирре и др. (1978) обнаружили, что у

ирландского сеттера ПАС можно проследить до самого ее источника — недостаточной активности циклической GMP фосфодиэстеразы. Этот фермент жизненно важен для нормальной жизнедеятельности клеток сетчатки, и нарушение его функций может привести к дегенерации клеток. Это интересное открытие для людей, интересующихся первоначальными причинами возникновения ПАС.

Прогрессирующая атрофия сетчатки (центральная)

Вторая форма ПАС известна как центральная прогрессирующая атрофия сетчатки (ЦПАС) и отличается от вышеописанной. Она не вызывает ночной слепоты, напротив, зачастую пораженные животные при тусклом освещении видят даже лучше, чем при ярком свете. Однако, избегание препятствий для них сопряжено с трудностями, и они могут даже столкнуться с неподвижно стоящим человеком. При наблюдении через офтальмоскоп на танетум слое сетчатки, вызывающем «свечение глаз», заметны отдельно расположенные пятнышки

коричневого пигмента. При периферийной ПАС подобных пятнышек не наблюдается. Дегенерация развивается в центре сетчатки, отсюда и ветеринарное название болезни. Дефект зрения прогрессирует до тех пор, пока глаз не ослепнет окончательно. Расширение зрачка наблюдается лишь на последних стадиях болезни, катаракты крайне редки.

Возраст начала заболевания подвержен значительным изменениям, варьируя от 2 до 10 лет, большинство случаев — между 3 и 6 годами. При обследовании с помощью офтальмоскопа, изменения

сетчатки удастся заметить уже в возрасте от 18 месяцев до 2 лет. Собака не теряет периферийного зрения, и поэтому дефект может оставаться незамеченным многие годы. У домашних собак, например, нарушения зрения могут быть выявлены лишь к 10 годам, когда владелец склонен считать слепоту признаком старости.

Распространение ЦПАС в породах отличается от распространения ПАС. Последняя возникает в основном у служебных и охотничьих собак, чаще всего у колли и ретриверов. На самом деле, ЦПАС распространена значительно меньше,

чем ПАС. Способ ее наследования до сих пор невозможно определить с уверенностью, но факты указывают на доминантный ген с некоторой степенью непенетрантности (Барнетт, 1969). Для генов с широкими возможностями проявления не является необычным отсутствие их проявления у отдельных особей.

Ген мерль

Ген мерль обсуждался уже многократно. Этот ген дает у собаки голубой глаз, или один, или же оба, а также лишает глаз тапетум, пигментированного слоя, вызывающего «свечение» глаз в темноте — в случае гетерозиготных ММ поражаются им значительно сильнее. Шерстный покров у них совершенно белый, глаза голубые и зачастую уменьшенные в размерах (микрофтальмия) или же вообще отсутствуют (анофтальмия). Как правило, аномально строение всего глаза (Лукас, 1954). Большинство животных глухи.

Глухота

Глухота, частичная или же полная, редко встречается у собак, но известно, что в далматинской породе ее проявление повторяются. Эту болезнь изучал Андерсон и др. (1968), который, однако, не смог прийти к какому-либо определенному выводу в отношении способа наследования. Если аномалия моногенна, то ген демонстрирует свою непенетрантность, а указания на доминантность или рецессивность практически отсутствуют. Сложность

в том, что у некоторых собак этот дефект выражен в очень малой степени, вполне мог остаться незамеченным, но позднее вызвать более сильную глухоту у их потомства. Во всяком случае глухота может быть пороговым признаком полигенности, а точность анализа зависит от качества исследовательской аппаратуры. Причиной глухоты является разрушение ушной улитки и повреждение органов Корти, абсолютно необходимых для нормального слуха.

СКЕЛЕТ

Скелет, представляющий собой совокупность костей, является жизненно важной частью тела, определяя размеры и форму тела собаки. Неудивительно, что скелет подвержен значительным генетическим модификациям. Большое количество модификаций искусственно вызваны человеком с целью выведения новых необычных пород. С другой стороны, множество других возникло в результате мутаций, решительно нежелательных. Они приводят к уродствам и патологии.

Ахондроплазия

Ахондроплазия, или непропорциональная карликовость, заключается в укорочении ног с сохранением нормальных размеров тела и головы. Примерами ахондроплазических животных являются бассет и такса. Это не всегда подразумевает болезнь животного; термин лишь означает, что длина ног не соответствует пропорциям тела. На самом деле ведутся некоторые споры: обладает ли бассет и такса специфическим геном коротконогости. Стокард

(1941) обнаружил, что полудоминантный ген коротконогости мог возникнуть при первоначальном скрещивании бассета с немецкой овчаркой. Однако, Уитни (1948) не мог подтвердить этот факт скрещивания бассета с блаухаундом. Он выявил смешанное или полигенное наследование.

Однако, стоит подчеркнуть один более общий факт. Уитни утверждает, что при его опытах скрещивания пород с различной длиной ног доминируют коротконогие. То есть, при скрещивании более вероятно, что потомство унаследует более

короткие ноги. Это означает, что хотя различия в длине ног и полигенны, гены коротконогости доминируют над генами длинноногости.

Хотя большинство различий между породами и может быть обусловлено полигенным наследованием, это не значит, что ахондроплазийных генов не существует. Напротив, у млекопитающих известно много подобных генов. В основном они встречаются внутри пород, а не при скрещиваниях между породами. Уитни (1947) описал подобный рецессивный ген *as* у кокер-спаниеля. Коротконогие животные

легко отличаются от обычных спаниелей. Такая же ситуация описана Гардинером (1959) на примере пуделя.

Биторакальная эктромелия

В пометах крайне редко встречаются щенки с недостающими конечностями, и обычно эти случаи списываются на ненормальное развитие. В этом случае они обычно не считаются врожденными. Однако, Ладратом и др. (1969) описан

примечательный случай врожденного отсутствия передних лап, причем они сумели показать, что оно вызвано рецессивным геном be. Они наблюдали самку, лишенную передних конечностей, за исключением слабо развитых плечевых костей. Задние ноги были развиты нормально, и животное могло прямо ходить на них. Эта сука производила щенков с аналогичным дефектом. Среди щенков, подверженных эктромелии, наблюдалась повышенная смертность.

Брахидактилия

Грин (1957) вкратце упоминает о существовании рецессивного гена, ответственного за уменьшение крайних пальцев передних, а иногда, и задних лап. Никакой другой информации не приводится. Этот ген можно условно обозначить как *bd*.

Подвывих запястья

При этом дефекте наблюдается вентральное смещение костей запястья, или карпальных костей, так что животное при этом вынуждено ходить только на части ступни, от запястья до пальцев передних лап. Пораженные щенки никак не проявляют дефекта до возраста около шести недель, когда им становится трудно ходить, и с этого момента дефект устойчиво прогрессирует. Окончательная стадия смещения может быть различной, но всегда является двусторонней. Этот дефект наследуется как привязанный к одному полу рецессивный признак, определяемый геном *es*,

располагающимся в хромосоме X.

Деформация шейного отдела позвоночника

Основной деформацией является сужение позвоночного канала. Это вызывает рост давления на спинной мозг, что приводит к атаксии (шатающейся походке) или параличу задних или даже всех четырех конечностей. Атаксия может быть врожденной, в то время как паралич развивается спустя несколько

месяцев. Дефект может иметь генетическое происхождение, но точный способ наследования неизвестен. Возможно рецессивное наследование, привязанное к одному полу, но эта догадка требует подтверждения данными (Палмер и Уоллас, 1967).

Расщелина неба и заячья губа

Эти две аномалии в большинстве пород встречаются очень редко. В большинстве единичные случаи

вызваны обычными случайностями развития на стадии эмбриона. Однако, если в одном и том же племени или породе наблюдается достаточное количество таких случаев, то разумно предположить, что они имеют генетическую основу. Хатт (1979) процитировал два отчета, в которых наследование дефекта выглядело простым. В семействе бульдогов расщелина неба, судя по всему, наследовалась как рецессивный моногенный признак, в то время как у бернских зенненхундов расщелина неба наследовалась доминантно, иногда сочетаясь с заячьей губой.

Несмотря на вышеприведенные результаты, следует с большой осторожностью относиться к определению единичного гена в каждой из этих аномалий. Возможно, что это полигенно определяемые пороговые признаки. Известно, что пороговые признаки могут подражать в отдельных случаях моногенному способу наследования, в других случаях, давая отличные от прежних результаты. Два дефекта, упомянутых здесь, физиологически связаны между собой. Каждый из них может возникать независимо от другого, но очень часто они появляются вместе, хотя один из них и может

доминировать по частоте появления.

Дополнительные пальцы

Наследование лишних пальцев на лапах не относится к очевидным. Этот предмет неоднократно изучался, но конкретных результатов не получено до сих пор. Выявлено доминантное наследование, но оно сочетается с непенетрантностью. Это значит, что некоторые собаки, которые должны иметь лишние пальцы, судя по их потомству, не

имеют их (Килер и Тримбл, 1938). Уитни (1947) уверенно поддерживает теорию, что лишние пальцы вызываются доминантным геном, но не приводит подкрепляющих эту теорию доказательств. Есть и иное объяснение: наличие лишних пальцев является пороговым признаком. Это предположение позволяет до некоторой степени объяснить единичный случай, когда лишние пальцы проявляли признаки рецессивности (Бернс и Фрейзер, 1966).

Карликовость и анемия

Эта разновидность карликовости наблюдалась в породе маламут. Пораженные особи отличались ненормально короткими лапами с увеличенными запястными суставами. Передние конечности выгнуты внутрь, словно при рахите. Дефект скелета заключен в утолщении зон роста в сочетании с ненормальным переходом хряща в кость. Наблюдается слабая макроцитозная гемолитичная анемия. Красные кровяные тельца выказывают множество отклонений, в то время как белые кровяные тельца остаются непораженными. Эти два явления вызывает

рецессивный ген dan. При тщательном гематологическом анализе удастся обнаружить гетерозиготы (Фленч и др., 1975).

Дисплазия локтя

Это одна из немногих аномалий суставов, которые приводят к хромоте. Это дефект роста локтевых суставов передних лап, обычно он возникает в возрасте 4–6 месяцев. Может поражать как одну, так и обе лапы. Хирургическая коррекция

относительно проста и эффективна, возможно, именно по этой причине дефект зачастую не считается серьезным, каким на самом деле является. Очевидно, что хотя эта процедура и необходима для пораженного животного, но все же она не уничтожает генетические корни заболевания. Этот дефект обладает генетической основой полигенного порогового признака (Корли и др., 1968; Хатт, 1979). В сочетании с этим разделом полезно также изучить и раздел «Дисплазия бедра».

Подвывих локтя

Основным симптомом этого дефекта является хромота на одну или обе передние конечности, развивающаяся обычно к 3—4 месяцам. При ходьбе животное стремится выворачивать локти наружу, перекладывая почти всю работу на плечи. Локти не выпрямляются полностью, и при попытке манипулировать ими некоторые собаки испытывают боль. Этот дефект является следствием преждевременного закрытия нижнего эпифиза локтевой кости.

Несмотря на недостаток данных, все имеющиеся сведения указывают на действие рецессивного гена *es* (Лау, 1977).

Дисплазия бедра

Дисплазия бедра (БД) является серьезным дефектом, так как может привести к инвалидности, а кроме того, вследствие своей распространенности (в настоящее время снижающая) (Пристер и Мулвихилл, 1972). Это дефект

бедренного сустава, говоря конкретнее, головка бедренной кости неровно входит в вертлужную впадину. Если их форма не совпадает, то бедренная кость может начать «ходить» во впадине, создавая ненормальное трение, смещение кости, и в итоге приводя к остеоартриту. Этот дефект может проявиться в любой породе, но в основном ему подвержены более крупные породы. Он не является врожденным, но может развиваться в любом возрасте вплоть до 18 месяцев, хотя у большинства особей это происходит значительно раньше. Дефект можно выявить значительно

раньше путем рентгенографии тазовой области. Внешними признаками являются нежелание двигаться, хромота, неподвижность бедренного сустава, а на более позднем этапе — атрофия мышц бедра. Дефект в равной степени поражает оба пола.

Факторы, относящиеся к предрасположенности особи к дисплазии бедра, многократно обсуждались, что подчеркивает сложность проблемы. Главные факторы таковы: искажение формы вертлужной впадины, неправильное формирование головки бедренной кости (любой из этих дефектов

приводит к расшатыванию бедренного сустава), наклон спины вниз от плеча к бедрам, и размер и структура мышц, управляющих движением бедренной кости (называемые мышечной массой). Вследствие того, что зачастую дефект проявляется в период быстрого роста, значение имеет даже этот аспект. Дело в том, что чрезмерно быстрый рост может стать причиной дисплазии бедра, хотя и не у всех животных, а только у предрасположенных к ней. Хорошим лекарством послужило бы замедление темпов роста.

Вначале считалось, что дисплазию бедра вызывает доминантный ген с неполным пенетрансом, но теперь эта версия кажется неверной. Сегодня предполагается, что дефект вызывают полигены. Если просто поделить собак на нормальных и пораженных, то его можно назвать пороговым признаком. Однако, это чрезмерное упрощение, так как тяжесть поражения меняется, что видно даже при простом клиническом осмотре. Рентгенографическое исследование помогает уточнить эти изменения. Таким образом удастся более или

менее прямо определить степень дисплазии бедра. Вот общепринятая классификация ее степеней: 1 — нормальная или безупречная собака, 2 — слабая степень, 3 — легкая, 4 — средняя, 5 — сильно пораженная. Хотя такая оценка может оказаться спорной, ибо все вариации делятся в ней всего на пять степеней, все же она иллюстрирует различие степеней дефекта.

Факты о генетической стороне дефекта можно добыть из трех источников. Первый — просто помечайте потомство нормальных или пораженных особей как нормальное или пораженное,

отмечая соотношение при трех возможных скрещиваниях. Таким образом, на примере 1154 щенков, щенки нормальных родителей поражены в 38% случаев, щенки одного пораженного родителя — в 45%, а щенки обоих пораженных родителей — в 84%. Генетическое влияние, подтвержденное ростом процента пораженных щенков в этом примере, неоспоримо. Процент здоровых щенков выше, когда один из родителей здоров, а процент сильно пораженных щенков растет, когда один из родителей сильно поражен. Неважно кобель это или сука, в обоих случаях процент примерно

одинаков, что указывает на отсутствие материнского эффекта.

Третий, и самый интересный, факт предоставляют нам селекционные программы, разработанные для снижения распространенности аномалий. Самая простая и наиболее практичная программа такова: не получайте потомства от тяжело пораженных собак, а также старайтесь по возможности не использовать даже легко пораженных. В печати публиковались результаты нескольких подобных программ, в некоторых случаях приносивших достоверные

результаты. В Швеции процент тяжело пораженных собак в поголовье немецкой овчарки за пятилетний период упал с 30 процентов до 20 процентов и меньше.

Аналогичная программа, примененная в Швейцарии, снизила процент пораженных животных с 45 до 30 процентов за восемь лет. В ГДР процент пораженных животных за восемь лет снизился с 44 до 12 процентов. Все эти результаты были достигнуты массовым отбором, который достаточно эффективен в тех случаях, когда дефект распространен широко, но при

относительно малой
распространенности дефекта
действует намного слабее. Это
означает, что наибо́льший спад
наблюдается в первые годы; в
последствии прогресс замедляется.

Так как дисплазией бедра
управляют полигены, единственным
методом решения проблемы
искоренения дефекта является
прямая или массовая селекция. Вне
зависимости от программы, получать
потомство от особи, считающейся
тяжело пораженной, крайне
рискованно. Собак же, пораженных в
средней или слабой степени, можно
скрещивать лишь при наличии у них

каких-либо выдающихся качеств. Проверка гетерозиготных животных на дисплазию бедра бессмысленна, так как ничего не дает. Однако, следует внимательно наблюдать за каждой собакой, среди потомков которой наблюдается значительное число пораженных дисплазией бедра. Такое животное следует без промедления удалить из разведения (Хенриксон и др., 1966; Хатт, 1967; Лейтон и др., 1977; Ласт и Фаррелл, 1977).

Болезнь Легга-Калва-Пертеса

Это дефект головки бедренной кости, переходящий в некроз и частично разрушающий ее. За этой стадией следует восстановление кости, которое, однако, не возвращает ее в первоначальное состояние. Этот дефект встречается у молодых особей и наиболее часто проявляется в небольших породах. Его клиническим симптомом является неожиданная хромота на задние лапы, ослабевающая по мере взросления животного. Этот факт свидетельствует об испытываемой животным боли. Высокая его распространенность в определенных породах указывает на его

генетический первоисточник. Пиддак и Уэббон (1978) нашли подтверждение тому факту, что множество случаев заболевания той-пуделей вызваны рецессивным геном, но подошли к этому осторожно, понимая, что такое решение может оказаться излишне упрощенным. Дефект мог являться пороговым признаком, а такой способ наследования иногда проявляет черты моногенного наследования.

Множественная эпифизарная дисплазия

Это ненормальное состояние кальцификации эпифиза особенно заметно при поражении задних конечностей. Дефект поражает собаку с рождения, причиняя неудобства при ходьбе и вызывая раскачивание всего корпуса. Суставы могут казаться распухшими. Выжившие щенки могут демонстрировать прекращение роста. Этот дефект, вероятно, семейственен, но точное его генетическое происхождение неизвестно (Расмуссен, 1972).

Вывих коленной чашечки

Это смещение коленной чашечки поражает задние лапы собак. Когда им затронута одна нота, собака ходит и бегаёт на трёх. Если поражены обе лапы, состояние собаки становится серьёзным, так как собака теряет возможность передвигаться. Вывих можно вправить, но зачастую он повторяется. Причиной служит либо недостаточная глубина желобка в бедренной кости, в котором скользит коленная чашечка, либо несовпадение краёв желобка, фиксирующих коленную чашечку на

месте. В принципе, вывих может произойти в любом возрасте, но обычно он случается в 4–6 месяцев. Степень вывиха может меняться от частичного смещения до смещения, приводящего к полной неподвижности сустава. Вывиху коленной чашечки подвержены все породы, но в основном он происходит у собак малых пород; особенно часто он встречается у миниатюрных той-пуделей (Леффер и Мейер, 1960; Ходжман, 1963; Пристер, 1972а). Дефект наследуется подобно пороговому признаку, определенные полигены управляют и глубиной желобка бедренной кости,

и развитием направляющих костных краев, и крепостью связок, управляющих движением коленной чашечки. Все эти факторы определяются полигенами и очень важны для развития заболевания; хотя и не обязательно во всех породах в равной степени.

Гипофизная карликовость

Щенки с этим заболеванием нормально растут и выглядят вплоть до 1–2 месяцев, после чего может

проявиться заметное замедление темпов роста. Карлики отличаются пропорциональностью. Шерстный покров у них очень похож на щенячий с потерей части шерсти и описывается как пухоподобный. Вскоре рост вообще прекращается, и в раннем возрасте наступает смерть. Замедление роста является следствием нарушения деятельности гипофиза.

Карликовость вызывает рецессивный ген dw . Гомозиготные карлики отличаются недостатком гормона роста соматомедина, в то время как предпологаемо гетерозиготные $Dwdw$ обладают

уровнем соматомедина, промежуточным между показателями карликовых и здоровых особей. Карликовость наблюдалась у немецкой овчарки в Дании и Австралии, и карельской медвежьей собаки в Финляндии (Виллеберг и др., 1975; Андерсен и Виллеберг, 1976а, б; Николас, 1978).

Множественная фиброзная дисплазия

Этот дефект наблюдался у добермана и староанглийской пастушьей собаки, и характерен отеками над самыми запястьями передних лап. С ним сочетается или за ним следует хромота примерно в 5—7 месяцев. Болезнь происходит от кист нижней части лучевой кости и локтевой кости. Само костное вещество сменяется волокнистой тканью, содержащей вкрапления дегенеративной ткани и жидкость соломенного цвета. Хирургическое вмешательство успешно излечивает дефект. Не получено никаких сведений об участии рецессивных генов в наследовании заболевания.

Однако, оно наследуется семейственно и возникает у инбредных особей. Подозревается его генетическая первооснова (Карриг и Спрайт, 1969; Ватсон и Диксон, 1977).

Псевдоахондропластическая дисплазия

Эта ахондроплазия не с рождения, а только к двухнедельному возрасту. Пораженный щенок начинает медленно расти и

оказывается неспособен ходить и стоять. Длинные кости становятся толстыми, короткими и изогнутыми, с увеличенными суставами. Грудная клетка плоская, что приводит к затрудненности дыхания. Эпифизы чрезвычайно увеличены, после завершения роста окостеневают. Общее состояние здоровья хорошее, за исключением артрита. Факты, свидетельствующие о генетическом происхождении дефекта, скудны, но выявлено моногенное рецессивное наследование (Райзер и др., 1980).

Короткая челюсть

У собак часто встречается порок развития нижней челюсти. Он варьирует от еле заметного до крайне тяжелой аномалии. В отдельных случаях трудно судить, вызваны ли они наследственностью; зачастую дефект возникает в результате нарушений развития. Если же он унаследован, то возможно, происходит от порогового наследования, которое с трудом поддается анализу таких медленно воспроизводящихся животных, как собаки.

Зачастую пороговые признаки обладают достаточно высокой частотой проявления, но все же эта

частота недостаточно высока, если предположить, что здесь участвует рецессивный ген. Вероятно, именно такая ситуация наблюдалась, когда Филиппс (1945) изучал случаи укорочения нижней челюсти («Свиной челюсти»). Он заключил, что недостаточная частота проявления объясняется на основе рецессивного гена с непенетрантностью. Однако, пометы, где встречались пораженные щенки, были малы, и щенки быстро гибли. Часть из них умерла еще до того, как удалось бы классифицировать их челюсти. С другой стороны, Грюнберг и Ли

(1940) провели анализ наследуемой короткой челюсти и обнаружили Почти безупречное появление рецессивного гена sm во всех случаях. Короткая челюсть означает, что зубы не могут правильно смыкаться, что мешает процессу жевания.

Короткий позвоночник

Позвоночный столб при этой аномалии заметно укорочен, что придает животному «сгорбленный»

вид. Плечи высоки, а спина резко опущена к хвосту. Туловище искривлено, хвост короткий и выгнутый. Собака часто садится, вытянув передние ноги, на манер бабуина, что породило популярный термин «собака-бабуин». Среди животных с коротким позвоночником наблюдается повышенная смертность. Установлено, что аномалию создает рецессивный ген *sr* (Бум, 1965). О схожих или идентичных генах поступали сообщения из таких удаленных стран, как Япония, Южная Африка и Швеция (Бернс и Фрайзер, 1966; Хатт, 1979).

Расщелины в черепе

Швы черепа новорожденного щенка можно обнаружить только при тщательном обследовании. Пуллиг (1952) сообщил о случае незакрывающихся швов (краниошизис), на ощупь чувствующихся как мягкие места, что наблюдалось у кокер-спаниелей. Мягкие участки имели $1/8$ дюйма в ширину и $1/4$ дюйма в длину; вместо того, чтобы исчезнуть, они со временем даже становились шире. Ни один из пораженных щенков не прожил более семи недель. Данные

указывают на влияние рецессивного гена ss (мягкое пятно на черепе).

Смещение диска

Сдвиг или выпячивание межпозвоночного диска, может произойти в любой породе, но особенно подвержены этой аномалии таксы. В основном смещение диска происходит у взрослых собак. Хотя в этой области не проводилось никаких генетических исследований,

существуют убедительные факты, свидетельствующие о предрасположенности такс к этой аномалии (Гейдж, 1975).

Деформирующий спондилоз

Эта аномалия относится к ненормальному росту костяных выступов по краям отдельных позвонков. Со временем они могут срастаться, вызывая анкилоз или неподвижность позвонков. Болезнь неоднократно наблюдалась во многих

породах, но некоторые из них особенно подвержены ей. Это эрдель-терьер, боксер, кокер-спаниель и немецкая овчарка. Генетический аспект наследования этого заболевания вытекает из различной частоты его проявления в разных породах (Морган и др., 1967).

Хвост

Собачьи хвосты могут значительно различаться по длине, толщине и степени заостренности.

Уитни (1947) проиллюстрировал множество различных их типов. Наследование формы хвоста вытекает из множества различий между породами, считающихся породными характеристиками. Наблюдения Уитни указывают на полигенное наследование формы хвоста. Или же, если в нем участвует большое количество генов их проявление могут быть столь различны, что разобраться в их наследовании практически невозможно.

Уитни заметил, что длина хвоста наследуется независимо от длины лап, так что иногда встречаются

собаки с несообразным хвостом и лапами. Недостаток наблюдений Уитни в том, что они выполнены не в систематической генетической манере. В этом случае полученные результаты могли бы быть не столь необъяснимы.

Вышеизложенные замечания не означают, что гены, ответственные за состояние хвоста, нельзя идентифицировать с положительными данными для разведения. Например, Пуллиг (1953,1957) нашел, что отсутствие хвоста и короткий и изогнутый хвост наследуются с помощью рецессивных генов *an* (анурия) и *br*

(брахиурия), соответственно. Кроме того, Куртис и др. (1964), судя по всему, выделил доминантный ген St (обрубок) короткого хвоста. Проблема здесь состоит в том, что St выражается не полностью, из-за чего некоторые животные с Stst обладают совершенно нормальными хвостами. Некоторые из животных с короткими хвостами также обладают врожденной расщелиной позвоночника.

Вышеизложенные результаты указывают, что аномалию хвоста не удастся просто классифицировать как доминантную или рецессивную без дополнительных сведений о

разведении. Хвост — это легко травмируемый орган, и отдельный случай закрученного, короткого, обрубленного хвоста или даже его отсутствие в основном свидетельствует о несчастном случае, а не о врожденной аномалии.

Некроз пальцев лап

Пораженные собаки в возрасте около четырех месяцев начинают лизать свои пальцы, а затем даже покусывать их. Со временем они

теряют свои когти и сами пальцы. Развивается потеря чувствительности, отсутствие реакции на порезы, уколы и ожоги. Несмотря на несколько сильно пораженных пальцев, животные не начинают хромать. Ни одно из них не прожило бы больше года из-за инфицирования пораженных лап. Возможна генетическая основа этого заболевания, так как все эти случаи наблюдались в одной породе (сеттер), но данных недостаточно, чтобы с уверенностью заявить о том, что здесь действует единственный рецессивный ген (Санда и Криженски, 1965).